Ueber akuten Verschluss eines Hauptbronchus durch einen Fremdkörper und Ätiologie des Bronchialatmens bei Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Nikolaus Anstett,
approb. Arzt aus Clausen (Pfalz).

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ueber akuten Verschluss eines Hauptbronchus durch einen Fremdkörper und Ätiologie des Bronchialatmens bei Pneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Nikolaus Anstett,
approb. Arzt aus Clausen (Pfalz).

ACAD. LUDW. MAX. MÜN.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Ritter v. Bauer.

Nachdem in den letzten zehn Jahren durch erfolgreiche Anwendung der Bronchoskopie die Beseitigung von Fremdkörpern in der Lunge bezw. den Bronchien und deren Verästelungen verschiedentlich zu tadellosen Heilerfolgen geführt hat, hat bereits die Literatur durch Veröffentlichungen solcher ob geheilter oder nicht geheilter Fälle bedeutend an Umfang zugenommen und wurden alle dabei in Frage kommenden Erscheinungen und Zustände in verschiedenster Hinsicht beleuchtet und kritisiert. Trotzdem erschien mir ein Fall dieser Art, wie er in der Zeit vom 25. September bis 3. November 1904 an dem St. Johannes-Hospitale zu Dortmund zur Beobachtung und Obduktion gelangte, ob seiner Eigenart und Seltenheit, insbesondere aber ob seines klinischen Interesses für wert, ihn zum Gegenstande einer Dissertation zu machen. Es handelt sich um einen akuten, vollkommenen Verschluss des Hauptbronchus der linken Lunge mit anschliessender chronischer Pneumonie und Exitus letalis nach 40 Tagen.

Der Kranke Wilhelm K . . . ., 33 Jahre alt, seines Zeichens Küfer, hatte die Gewohnheit, während seiner Arbeit einen Gegenstand zwischen den Schneidezähnen zu halten, meistens einen kleinen Kork. So auch am 24. September 1904. An diesem Tage, im Spätnachmittage, passierte es ihm, dass ihm der Kork aus Unachtsamkeit in die Luftwege geriet. Sofort stellten sich bedrohlichste Erscheinungen ein, die ärztliche Hilfe erheischten. In welcher Weise dieselbe draussen stattgefunden hatte, konnte nicht eruiert werden; erst am Abend des 25. September wurde Patient ins Hospital ge-

bracht. Nachdem von chirurgischer Seite ein operativer Eingriff als nicht indiziert galt, wurde er am gleichen Tage der inneren Station überwiesen. Die sonstige Anamnese des Patienten ist mit Ausnahme eines ziemlich starken Potatoriums, wie es diesem Berufszweige bekanntermassen ohnedies eigen sein soll, verbunden mit chronischem Katarrh des Rachens und Kehlkopfes ohne Belang.

Status praesens: Kräftiger, gut ernährter Mann in schwerem Allgemeinzustand, schlechtem, frequentem Pulse, deutlicher Cyanose. Sensorium benommen. Herztöne rein; Herzdämpfung in normalen Grenzen; Herzaktion regelmässig, jedoch etwas leise und beschleunigt. Sonstige Organe ohne Besonderheiten.

Die Inspektion des Thorax ergibt: Brustkorb von normaler, guter Konfiguration. Die Atmung geschieht beschleunigt und unter Zuhilfenahme der auxiliären Muskulatur. Die linke Thoraxhälfte bleibt in den unteren Partieen ganz, in den oberen deutlich respiratorisch zurück. Die Perkussion ergibt über der ganzen linken Lunge vorne und rückwärts starke Dämpfung, die über dem Oberlappen etwas tympanitischen Beiklang hat. Das Atemgeräusch fehlt unten hinten und vorne fast ganz, nach oben und über den Spitzen der Lungen ist es vesikulär, aber stark abgeschwächt. Über der rechten Lunge hört man allenthalben normales Vesikuläratmen, das mit geringen bronchitischen Geräuschen untermischt ist. Es besteht geringer Hustenreiz und chronisch heisere Stimme.

Nach Darreichung von Analepticis bessert sich der Allgemeinzustand am nächsten Tage etwas, ist aber immer noch bedrohlich. Die Temperatur erreicht bereits 39,3° Celsius, nachdem sie am Abend der Aufnahme nur 37,4° Celsius betragen hatte. Am 28. September hatte sich der Status pulmonum dahin geändert, dass die linke Seite respiratorisch inaktiv ist und zwar vollständig. Der Perkussionsschall ist

nun auch über dem Operlappen absolut gedämpft geworden; es ist oben vorn und hinten scharfes Bronchialatmen zu hören, während über dem Lobus inferior noch immer das Atemgeräusch völlig fehlt. Schüttelfröste sind nicht beobachtet. Im Urin kein Eiweiss und kein Zucker. Sputum ist nicht erhältlich.

Am sechsten Krankheitstage (1. Oktober) wird ein Hinausrücken der absoluten Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrande konstatiert bei reinen lauten Herztönen und unverändertem Pulse. Reibegeräusche irgendwelcher Art werden über dem Herzen nicht gehört und sind auch zuvor nicht wahrgenommen worden.

Als Diagnose findet sich unter diesem Datum im Krankenblatt: Totaler Verschluss des linken Hauptbronchus, Pneumonie des linken Oberlappens, Atelektase des Unterlappens vermerkt. Wollte man sich aus dem Gesagten das Hinausrücken der Herzdämpfung bis zum rechten Sternalrande erklären, so konnte die zutreffende Diagnose ohne Sektionsprotokoll nur vermutungsweise geschehen. Ein Exsudat, das, im linken Pleuraraum befindlich, das Herz verdrängt haben konnte, fehlte. Nach unten und oben ist die Herzdämpfung nicht verbreitert angegeben, so dass ein Exsudat im Pericard nicht angenommen werden kann. Zudem waren zur Entwicklung einer allenfalls stattgehabten exsudativen Pericarditis keine Symptome gegeben. Endlich konnte auch von seiten der pneumonisch infiltrierten Lunge eine solche Verlagerung des Herzens nicht bewirkt worden sein. Der Sektionsbefund ergab vollständige Verwachsung des Herzbeutels mit der Pleura costalis. Demnach hat, nachdem ich einen perkutorischen Fehler bei der Aufnahme für ausgeschlossen halte, auf entzündlicher Basis, ohne dass ein auskultatorisches Symptom für die Pericarditis externa hat wahrgenommen werden können, eine Verwachsung und Fixation des äusseren Blattes

des Pericards mit der Brustwand nach rechts bis zum Sternalrande stattgefunden und durch Verdrängung der rechten Lunge und gehinderte inspiratorische Verschiebung an der betreffenden Stelle angegebene Dämpfung bedingt.

In der nun folgenden Zeit war das Allgemeinbefinden des Patienten sehr wechselnd. Häufig traten starke Schwächezustände ein, die durch Kampferinjektionen bekämpft wurden. Besonders am 8., 12. und am 20. X. traten derartige Kollapse auf. Unterm 4. X. wird zum ersten Male auch links hinten unten und vorne Bronchialatmen gehört, der Perkussionsschall als gedämpft tympanitisch bezeichnet. Am 11. X. ist bei unverändertem Oberlappenbefund das Bronchialatmen über den unteren Partieen des Unterlappens weicher und schwächer geworden und klingt wie von ferne her. Der Stimmfremitus und die Bronchophonie sind wegen der Heiserkeit und des benommenen Sensoriums des Patienten nicht zu prüfen. Wegen Verdachts auf beginnendes Empyem wurde eine Probepunktion vorgenommen; aspiriert wurde jedoch nichts, trotzdem die Nadel dreimal gewechselt wurde. Eine zweite Punktion zwei Tage später blieb ebenfalls ohne Resultat. Jedoch gaben diese Punktionen insoferne Aufschluss über die Beschaffenheit des Gewebes der unteren Lungenpartieen, indem die eingestossene Nadel nirgends in einen Raum gelangte, in welchem sie mit Leichtigkeit hin und her zu bewegen gewesen wäre, sondern die Nadel geriet jedesmal in ziemlich festes Gewebe. Auch das Gefühl des plötzlich aufgehobenen Widerstandes, das sonst bei Probepunktionen, sobald die Nadelspitze die derben Integumente des zu punktierenden, und mit Flüssigkeit gefüllten Raumes passiert hat, wahrgenommen wird, fehlte völlig. Am 21. X. änderte sich das Krankheitsbild. Es tritt heftiger Hustenreiz auf, bei dem sich wenig, rein eitriges, aber exquisit fötides Sputum entleert. Zugleich hört man spärliches Rasseln über der linken Lunge, sowie während der Exspiration stets

ein Geräusch wie das Zuschlagen eines Ventils. Dieses Geräusch ist ziemlich laut und auch in einiger Entfernung des Ohres vom Thorax vernehmbar.

Diese Beobachtung eines klappenden Geräusches erinnert mich an einen neuerdings von Heydenreich aus Bremen in der deutschen medizinischen Wochenschrift publizierten Fall, den ich zum Vergleiche hier einflechten möchte. Es handelt sich hierbei um eine in die Trachea geratene Glasperle, die durch die Respiration bewegt wurde. Heydenreich sagt wörtlich: „Bei der Auskultation hört man neben leichten bronchitischen Rasseln in beiden Unterlappen über der ganzen Lunge bei jedesmaliger Exspiration ein klappendes Geräusch. Letzteres konnte man auch ohne Stethoskop in einiger Entfernung von der Patientin deutlich hören.“ Die Erklärung für das Geräusch sah Heydenreich später bei Einführung des Tracheoskops, indem die Perle exspiratorisch gegen das Tracheoskop geschleudert wurde und so Metallklang erzeugte. Auf die Analyse des im vorliegenden Falle gehörten Geräusches komme ich später zurück. — Am 24. X. wird links hinten oben bei dem Bronchialatmen ein amphorischer Beiklang wahrgenommen, was als Zeichen einer stattgefundenen Einschmelzung im Oberlappen aufgefasst werden muss. Eine besondere Aktivität der linken Lunge bei der Respiration konnte auch jetzt nicht gefunden werden.

Wesentliche Änderungen in den folgenden Tagen traten nicht ein. Das Ventilgeräusch blieb bestehen, die Herzdämpfung blieb unverändert. Die Untersuchung des fast rein eitrigen, stark fötiden Sputum auf elastische Fasern als Zeichen des Lungenzerfalls war ergebnislos. Die rechte Lunge zeigte ausser Zunahme der Bronchitis ein deutliches Volumen auctum, das wohl als vikariierendes angesehen werden muss. Am 31. X. wird auch links oben vorne bronchoamphorisches Atmen gehört; Wintrich'scher Schallwechsel aber nicht nachgewiesen; die

Perkussionsverhältnisse sind dieselben geblieben, das Bronchialatmen links hinten unten und vorne ist unverändert. Der Allgemeinzustand wird stets schlechter, die Nahrungsaufnahme war seit sechs Tagen sehr gering. Am 3. XI. trat der Exitus ein.

Zur Vervollkommnung des Krankheitsbildes lasse ich nachträglich die Temperaturkurve folgen, die bei viermaliger Messung des Patienten in der Achselhöhle nachstehende Zahlen aufweist:

Datum	Vormittag		Nachmittag		Bemerkung
	8 Uhr	11 Uhr	4 Uhr	7 Uhr	Stuhlgang
25. September	—	—	37,0 °	37,4 °	—
26. „	38,6 °	38,6 °	38,6 °	39,3 °	0
27. „	38,7 °	38,7 °	39,5 °	39,9 °	0
28. „	38,8 °	39,2 °	40,2 °	39,7 °	1
29. „	37,6 °	39,5 °	39,3 °	40,0 °	2
30. „	38,5 °	39,1 °	39,8 °	39,3 °	1
1. Oktober	37,0 °	38,0 °	38,3 °	38,8 °	1
2. „	38,5 °	38,3 °	38,0 °	39,8 °	1
3. „	38,8 °	39,3 °	40,2 °	40,0 °	1
4. „	39,5 °	40,0 °	39,7 °	39,6 °	2
5. „	39,2 °	40,0 °	39,2 °	40,1 °	2
6. „	38,3 °	39,4 °	39,8 °	39,5 °	0
7. „	39,3 °	38,3 °	40,0 °	38,8 °	1
8. „	38,8 °	38,7 °	39,2 °	40,0 °	0
9. „	38,5 °	37,0 °	38,2 °	39,3 °	0
10. „	38,6 °	38,0 °	39,2 °	39,5 °	1
11. „	38,0 °	37,0 °	37,8 °	39,7 °	1
12. „	37,6 °	37,0 °	37,8 °	38,6 °	1
13. „	38,5 °	37,3 °	38,3 °	39,3 °	1
14. „	37,6 °	37,5 °	39,6 °	39,0 °	1
15. „	37,6 °	37,5 °	39,6 °	39,7 °	1
16. „	38,0 °	36,5 °	37,2 °	39,7 °	2
17. „	38,2 °	37,8 °	38,8 °	39,0 °	1
18. „	38,2 °	36,5 °	38,6 °	39,0 °	1
19. „	37,5 °	37,5 °	39,5 °	39,5 °	1
20. „	39,7 °	36,2 °	37,0 °	38,0 °	1
21. „	37,7 °	36,6 °	38,2 °	40,3 °	1

Datum	Vormittag		Nachmittag		Bemerkung
	8 Uhr	11 Uhr	4 Uhr	7 Uhr	Stuhlgang
22. Oktober	37,3 °	37,8 °	39,0 °	39,0 °	1
23. „	38,3 °	36,4 °	38,2 °	38,3 °	1
24. „	36,5 °	37,2 °	37,6 °	37,5 °	1
25. „	37,3 °	36,6 °	37,3 °	38,4 °	1
26. „	37,8 °	37,0 °	38,8 °	39,5 °	1
27. „	37,5 °	37,8 °	38,5 °	39,8 °	0
28. „	38,1 °	38,4 °	39,0 °	39,3 °	0
29. „	38,0 °	37,8 °	38,1 °	39,4 °	1
30. „	39,2 °	38,3 °	39,6 °	39,0 °	1
31. „	38,7 °	38,0 °	38,7 °	39,5 °	1
1. November	39,2 °	36,7 °	36,3 °	38,0 °	1
2. „	38,7 °	36,7 °	37,4 °	36,5 °	1
3. „	36,5 °	37,2 °	37,3 °	37,6 °	Exitus

Die Behandlung konnte nur eine symptomatische sein. Auf die Indikation resp. Nichtindikation eines chirurgischen Eingriffs — bei der Grösse des Corpus alienum und seinem Sitze konnte nur die Tracheatomia inferior mit Bronchoskopie und Extraktion des Korkes in Frage kommen — will ich hier nicht näher eingehen. Mir erübrigt zunächst das Sektionsprotokoll wiederzugeben, soweit es von Belang für den Fall ist.

Sektionsbefund: Mässig ernährte, grosse männliche Leiche, blasse Haut. An den Füssen geringe Ödeme. Bei Eröffnung des Abdomens liegt in dem unterem Teile etwas Dick- und Dünndarm vor, während der übrige Teil vom Netz überlagert ist. Die rechte Lunge tritt stark vor, die linke ist vollständig mit der Brustwand verwachsen. Herzbeutel auf der linken Seite und unterm Sternum mit der Pleura costalis vollständig verwachsen; das Herz ist frei; etwa 2 cm nach rechts verlagert. Im Herzbeutel ca. 30—40 ccm klare, seröse Flüssigkeit. Die Herzmuskulatur ist schlaff, zeigt geringgradige fettige Degeneration. Sonstiger Befund an demselben ohne Abweichungen.

Die rechte Lunge an der Basis mit dem Zwerchfell verwachsen; die Verwachsungen sind jedoch leicht zu lösen. Die Spitze ist frei. Nach der Herausnahme erweist sich die Oberfläche als glatt und glänzend. Auf der Schnittfläche zeigt sich massiges Ödem bei erhaltenem Luftgehalt. Im Unterlappen geringe Hypostase. Die Lösung der linken Lunge geschieht sehr schwer, insbesondere längs der zweiten und dritten Rippe. Die Lösung vom Zwerchfell gelingt nicht, infolgedessen dasselbe an der Lungenbasis mit herausgeschnitten wird. Im übrigen ist die Pleura costalis entsprechend der Einstichstellen der Punktionen über den Unterlappen schwartig verdickt. Nach Herausnahme der Lunge und kunstgerechter Eröffnung von der Trachea aus zeigt sich, dass der Pfropfen mit dem spitzen Ende im Hauptbronchus der linken Lunge sitzt und denselben vollständig verschliesst, während das stumpfe Ende nach der Bifurkationsstelle hinschaut und zwar so, dass das Pfropfende mit dem Anfang der Bifurkation räumlich zusammenfällt. Der Pfropfen sitzt lose. An der Stelle, wo er auf der Bronchialwand mit der scharfen unteren Kante aufgesessen, ist die Wand weisslich verfärbt und etwas atrophisch. Im Verlaufe der Bronchien finden sich eitrig-schleimige Massen. Die Lunge zeigt auf dem Durchschnitt das Bild der chronischen Pneumonie mit Abszessbildung, wobei die eitrige Einschmelzung im oberen Lappen zur Bildung von kleinen Cavernen geführt hat. Im Unterlappen ist dies nicht der Fall. Die Trachea und der Larynx zeigen keine Überbleibsel einer etwa stattgehabten Verletzung. Die Stimmbänder sind sehr derb, grünlich-grau verfärbt (chronisch verdickt). Der übrige Sektionsbefund der inneren Organe ohne wesentliche pathologische Veränderungen.

Nach der nun gewonnenen Einsicht über den Krankheitsverlauf und die wichtigsten Ergebnisse der Obduktion sei einigen epikritischen Bemerkungen Raum gelassen, die zu-

nächst den Pfropfen und sein Schicksal in den Luftwegen im Vergleich mit den aufgetretenen Symptomen betreffen.

Nachdem der Pfropfen den Larynx passiert hatte, ist er rasch in der Trachea weitergerutscht und vermutlich auf die Bifurkation geraten. Dieses plötzliche Hindernis in der Luftzufuhr zu beiden Lungen erklärt den anfänglichen, schweren Erstickungsanfall des Kranken. Erst nachdem der Fremdkörper sich entgültig im linken Bronchus festgesetzt hatte, trat etwas Ruhe in der Atmung ein, weil nun wenigstens die rechte Lunge frei war, d. h. der Zugang zu ihr. Andererseits ist aber auch die Annahme nicht von der Hand zu weisen, dass der Pfropfen in der Trachea herabgleitend direkt in den linken Hauptbronchus gelangt sei und hier durch die plötzliche Ausschaltung der ganzen linken Lunge und den ständigen Reiz auf die Schleimhaut die schwersten Suffokationserscheinungen und ununterdrückbaren Hustenstösse hervorrief. Die lahmgelegte Tätigkeit einer so grossen Respirationsfläche musste zu einer abnormen Verarmung des Sauerstoffs im Blute führen und das Leben solange unmittelbar bedrohen, bis die rechte Lunge in vergrössertem Volumen und vermehrten und tieferen Atemzügen arbeitete und der Organismus sich allmählich wenigstens einigermassen der verminderten Sauerstoffmenge anpasste. Die Tatsache indes, dass ein so grosser Fremdkörper gerade seinen Weg in den linken Bronchus gefunden hat statt in den rechten, nachdem letzterer ja doch — den Anschauungen der älteren Anatomen widersprechend — nach Aeby der steilere (d. h. mehr in der Richtung der Luftröhre verlaufende), der weitere und höher gelegene ist, finde ich nach Seifert dahin richtig erklärt, indem dieser an irgend einer Stelle in den Jahresheften der Versammlungen süddeutscher Laryngologen sagt: Bei der Frage, weshalb Fremdkörper und ätzende Substanzen häufiger in den rechten als in den linken Bronchus gelangen, kommt offenbar ausser

den anatomischen Verhältnissen auch noch die Stellung des Individuums in Betracht. Die Neigung des Rumpfes nach der rechten Seite hin wird eine Streckung der Achse der Trachea und deren Verlängerung gegen den linken Bronchus zu bewirken und das umgekehrte wird bei einer Neigung des Körpers nach der entgegengesetzten Seite hin auftreten. Kilian bestätigt diese Angaben und weiss sie gleich praktisch für seine grundlegende Bronchoskopie zu verwerten. Denn er hat gefunden, dass bei leichter Neigung der Oberkörpers auf die eine Seite man tiefere Einsicht in den Bronchus der entgegengesetzten Seite bekommt. Im linken Bronchus sähe man allerdings auch auf diese Weise nur die inneren Teile der obersten 2—3 Knorpelringe, den rechten übersähe man aber nicht selten in dessen ganzer Länge und werde mitunter sogar dessen Teilung in den mittleren und unteren Ast ansichtig. Es ist also keineswegs immer der leichter zugängliche rechte Hauptbronchus der hier in Frage kommt, und konnte auch von 138 Fällen der Preobraschensky'schen Statistik 54mal das linke Bronchialsystem als Sitz des Fremdkörpers gefunden werden. Es ist daher nach dieser Auseinandersetzung mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass im Moment des Verschluckens eine starke Neigung des Oberkörpers nach rechts erfolgt sei, wodurch dem Korkstück der Weg in den linken Bronchus gezeigt und erleichtert wurde.

Daselbst hat sich nun um den scharfrandigen, festgekeilten Pfropfen eine entzündliche Schwellung gebildet, die ihn umschloss und festhielt, so dass der Bronchus absolut unpassierbar war. Rückwärts davon entwickelte sich zweifellos zuerst Atelektase, darnach Pneumonie, zunächst im Oberlappen, dann im Unterlappen. Das durch den pneumonischen Prozess erzeugte Sekret wurde am Abfluss verhindert und staute sich infolgedessen hinter dem Kork. Die Stauung, die stets zugenommen haben muss, suchte den Pfropfen zu lösen, was ihr

auch gelang, sobald die entzündliche Schwellung soweit nachgelassen hatte, dass sie eben nicht mehr zum Festhalten ausreichte. Dies war am 21. X. der Fall, als das Ventilgeräusch auftrat. Das eigenartige Geräusch ist wohl so zu erklären: Bei der Inspiration muss der Pfropfen wohl in die Trachea vorgerückt sein, so dass auch etwas Luft in die kranke Lunge kam. Bei der Exspiration wirkten zwei Kräfte auf ihn ein; erstlich der allerdings sehr schwache Exspirationsstrom nebst dem Stauungssekret aus der kranken, zweitens der Exspirationsstrom an seinem oberen, dickeren Ende aus der gesunden Lunge. Da der letztere den ersteren an Kraft und Angriffsfläche überragte, so wurde der Pfropfen allemal in den linken Bronchus zurückgeschleudert. Dieser Vorgang erzeugte das Ventilgeräusch.

Von besonderer Wichtigkeit erschienen mir in unserem Falle die physikalischen Befunde auf der kranken Thoraxhälfte, bei deren Analyse wir in der Literatur und Überlieferung den verschiedenartigsten Deutungen und Widersprüchen begegnen werden — ich meine das bestehende Bronchialatmen und den totalen sowie später partiellen Bronchusverschluss.

Vergegenwärtigt man sich die Lage der Dinge in dem Respirationsapparate der linken Seite, wie ich sie oben geschildert, so war ein totaler Verschluss des Hauptbronchus sicher gegeben. Ein Eindringen von Luft in die kleineren Bronchienäste war ausgeschlossen, die in denselben befindlich gewesene Luft ist resorbiert worden, so dass die Äste leer waren. An Stelle der Luft trat nicht lange nachher Sekret, das die kranke Lunge absonderte; und da dasselbe keinen Ausweg hatte, so muss es wohl bis an die untere Fläche des Fremdkörpers geflossen sein und sich dort rückwärts gestaut haben. Auch dürfte es zum Teil schon auf halbem Wege liegen geblieben sein. Es war also das ganze Bronchialsystem unwegsam geworden. An dasselbe schloss sich die hepatisierte

Lunge an und über ihr in ihrer ganzen Ausdehnung respektive an der Thoraxwand bestand lautes Bronchialatmen. So sind die Befunde auf der einen Seite. Auf der anderen Seite stehen die Lehren über das Bronchialatmen und seine Entstehungsbedingungen. Laennec, der Erfinder der Auskultation (1781—1826), lässt den in den Luftröhrenästen entstehenden Ton oder Klang durch die gleichmässig gute Leitung des luftleer gewordenen Lungengewebes zur Brustwand gelangen, indes er im lufthaltigen durch vielfache Zurückwerfung an Luft und Lungengewebe zunichte wird. Er will also das bronchiale Atemgeräusch in den Bronchien entstanden wissen, was deren Lufthaltigkeit und Passierbarkeit voraussetzt. Seine grössere Intensität gegenüber dem vesikulären Atmen führt er auf die durch Kompression des Lungenparemchyms oder Infiltration desselben erhöhte Schalleitungsfähigkeit des Lungengewebes zurück. Bei Wintrich (1854) finden wir bereits drei Quellen des Bronchialatmens angegeben. Nach ihm entsteht es entweder in den Bronchien selbst durch Reibung der hin- und herströmenden Luft — er bezeichnet diese Entstehungsart jedoch als ziemlich selten — oder fortgeleitet vom Larynx durch die von einer ruhenden Luftsäule erfüllten Bronchien oder endlich durch Anblasen (wie über einen hohlen Schlüssel) infolge des an den offenen Bronchialmündungen vorbeistreichenden In- und Exspirationsstromes aus gesunden Lungenpartieen. Das bronchiale Exspirationsgeräusch nennt er Röhrenatmen, da die von infiltrierter Lungensubstanz umgebenen Bronchien nunmehr festen Röhren gleich zu setzen sind und beim Durchblasen diesen ähnliche Geräusche hervorbringen müssen.

Solide feste Luftröhren scheinen auch Skoda (1864) für das Zustandekommen des Bronchialatmens massgebend. Jedoch entsteht es nach ihm nicht in den Bronchien, wie Laennec und zum Teil auch Wintrich angaben, sondern im Larynx und

in der Trachea und wird durch Konsonanz der ruhenden Luftsäule an den starren Bronchien reflektiert, von wo seine Fortleitung ungehindert durch die verdichteten Lungenteile bis zum Ohre des Auskultierenden erfolgt. Gerhard (1890) sieht für die Entstehung starken, hellen Röhrenatmens die starre Steifung der Wand der Luftröhrenäste durch umgebendes, verdichtetes Gewebe nur als begünstigendes Moment an und lässt beide Bedingungen, bessere Leitung durch luftleeres Gewebe und Starrheit der Luftröhrenwände, meistens zusammenwirken. In gleichem Sinne urteilt Baas, indem er sagt: Durch die Verdichtung des Lungenparenchyms in der unmittelbaren Umgebung der Bronchien werden diese in besondere Schalleitungsröhren umgewandelt. Diese bessere Fortleitung der an den Stimmbändern entstehenden Geräusche verursacht die Verstärkung aller bei Pneumonikern zu beobachtenden Atmungsphänomen, indem die Bronchien jetzt als solide Leitungsröhren wirken.

Diesen Anschauungen entgegengesetzt finde ich die von Seitz (1860) und neuerdings die von Aufrecht in Nothnagels Handbuch über spezielle Pathologie und Therapie. Ersterer behauptet unter anderem, dass das Vorbeiströmen der Respirationsluft an der Mündung eines in hepatisiertes Lungengewebe eingeschlossenen Bronchus genüge, um ein Geräusch entstehen zu lassen, ähnlich dem beim Blasen über einen hohlen Schlüssel entstehenden. Auch nach Aufrecht kommt das Bronchialatmen in erkrankten Lungenabschnitten nur dadurch zustande, dass der in die gesunden Lungenabschnitte eingesogene, beziehungsweise aus denselben herausgedrängte Luftstrom an der in den Bronchien des erkrankten Lappens ruhenden Luftsäule vorbeistreicht. Solange noch in die nur teilweise ausgefüllten Alveolen eines Lappens Luft eingesogen werden kann, ist die Bildung ruhender Luftsäulen in seinen Bronchien nicht möglich, also die Bedingung für die Entstehung

des Bronchialatmens nicht vorhanden. Noch zwei weitere Urteile, wenn auch etwas älteren Datums, seien angeführt.

Eichhorst (1855): Das Infiltrat leitet besser als das gesunde Lungenparenchym. Die Schallwellen arbeiten sich schwerer bei gesundem Gewebe von einer Alveole zur anderen durch, da sie mehreremal aus einem festen Medium in ein lufthaltiges überzutreten gezwungen sind, wodurch Abschwächung der Geräusche stattfindet. In den Alveolen wird das ihnen vom Kehlkopfe durch die Luftwege zugeleitete Bronchialatmen bei der Fortleitung zur Thoraxwand zum Vesikuläratmen abgeschwächt; ist die Lunge aber hepatisiert, so wird das vom Kehlkopf stammende Bronchialatmen zur Brustwand besser fortgeleitet. Selbstverständlich wird aber hierbei freie Leitung in den Bronchialwegen vorausgesetzt, andernfalls sind die Atmungsgeräusche nicht vernehmbar.

Horn (1885) stellt das Bronchialatmen als ein gemischtes Geräusch hin, indem das bronchiale Atmen möglicherweise aus zwei Komponenten bestehe,

1. dem an den Stimmbändern durch Wirbelbewegung der Luft entstandenen Stenosengeräusche und
2. dem, unentschieden ob durch Anblasen der im Bronchialbaume eingeschlossenen Luftsäule oder durch Konsonanz entstandenen, musikalisch klingendem sog. bronchialen Röhrenatmen.

Keine der hier angeführten Theorien über das Zustandekommen des Bronchialatmens gibt mir, auf unsern Fall angewendet, eine auch nur einigermassen befriedigende Antwort: Die einen Autoren lassen, wie wir gesehen haben, das Bronchialatmen durch Modifikationen in den grösseren Luftröhren selbst zustande kommen, die anderen dagegen wollen es in dem Larynx und der Trachea entstanden wissen, von wo aus dessen Fortleitung durch eine ruhende Luftsäule direkt oder erst durch Resonanz der soliden und starren Röhren gleich

zu erachtenden Bronchien auf das umgebende, infiltrierte und daher gut schalleitende Lungengewebe erfolgt. Die freien und passierbaren Bronchien sind also die wesentlichste Bedingung. „Das Bronchialatmen," sagt Aufrecht wörtlich, „kann fehlen, wenn die zuführenden Bronchien sehr viel Schleim enthalten." In Seifert-Müller, Taschenbuch der medizinisch-klinischen Diagnostik begegne ich bei dem einschlägigen Kapitel dem Satze: „— dabei muss jedoch der zuführende Bronchus frei sein; ist dieser verstopft, so wird auch über verdichteten Lungenpartieen kein Bronchialatmen gehört." In unserem Falle werden wir vergebens den offenen Bronchus und nach einer ruhenden Luftsäule suchen, das direkte Gegenteil stellt sich uns dar. Doch kommen wir der Beantwortung unserer Frage einen Schritt näher, wenn wir aus dem Gesagten zunächst als Ursprungsquelle des Bronchialatmens Larynx und Trachea ansehen wollen. Und es ist diese Anschauung auch die natürlichste und, um mit Halbertsma zu reden, die einzige auf positiv anatomischer Grundlage beruhende.

Erklärt man ferner die Tatsache, dass das unter normalen Verhältnissen in den Bronchien ertönende Bronchialatmen deswegen nicht gehört wird, weil diese allenthalben von Lungengewebe umgeben sind, und weil das im letzteren entstehende vesikuläre Atemgeräusch das Bronchialatmen verdeckt, so erscheint mir die Anschauung Vierordts als die natürlichste, indem dieser das pathologische Bronchialatmen dadurch zustande kommen lässt, dass erstlich das vorherrschende vesikuläre Atemgeräusch beim Eintritt der Hepatisation bedeutend geschwächt wird oder in Wegfall kommt, vielleicht aber auch zweitens stärkere Resonanz in den Bronchien und bessere Leitung in denselben sowie durch das verdichtete Gewebe in Betracht kommt. Er sucht also den Ursprung des Bronchialatmens da, wo er naturgemäss zu suchen ist, nämlich in der Trachea, resp. Larynx, und stellt

sich vor, dass man dieses tracheale Bronchialatmen eigentlich am Thorax auch hören müsste, wenn nicht eine Modifikation desselben in den Lungen einträte, die es bewirkt, dass wir Vesikuläratmen hören, dass aber, wenn dieses Vesikuläratmen durch Füllung der Alveolen mit Sekret oder Anschoppung in Wegfall komme, man das normaliter vorhandene Bronchialatmen wieder am Thorax zu hören bekomme. Aber auch ihm scheint die vermehrte Resonanz in den Bronchien, die die Wegsamkeit voraussetzt, noch unerlässlich. Der hier vorliegende Fall mit seinen so ausserordentlich klaren Verhältnissen zeigt, dass der Zustand des Bronchien-Inhaltes für das Zustandekommen des Bronchialatmens resp. seine Hörbarkeit an der Thoraxwand völlig ohne Einfluss sein kann. Erstlich war das Bronchialatmen an der Thoraxwand hörbar bei sicher unwegsamen, luftleeren Bronchusästen. Selbst als am 21. X. das Krankheitsbild sich änderte, indem Symptome auftraten, die ein Lockerwerden des Pfropfens bewiesen, ergab sich in der Intensität des Bronchialatmens kein Unterschied. Dazu kommt als wichtiges Moment: Bei der Inspiration war, wie ich annehmen muss, der Bronchus etwas offen, bei der Exspiration zeigte uns das Ventilgeräusch an, dass nun der Bronchus wieder geschlossen war, aber inspiratorisch und exspiratorisch bestand das Bronchialatmen ohne Unterschied in der Höhe und Intensität, noch hörte dasselbe während des Exspiriums überhaupt auf.

Bronchialatmen hört man bei Gesunden über dem Kehlkopf, der zugänglichen Luftröhre bezw. über dem Manubrium sterni oder in der Gegend des siebenten Halswirbels im Interscapularraume. Es entsteht durch Wirbelbildung in dem in- und exspiratorischen Luftstrom nach Passierung der Stimmritze analog den Geräuschen, die in jeder verengten Röhre jenseits der Stenose auftreten. Durch die günstige Schalleitung der Knorpel des Larynx und der Trachea, wie der kompakten

Knochensubstanz der Wirbel und des Brustbeins gelangt dieses Geräusch unverändert zum Ohre des Auskultierenden. Anders liegen dagegen die Verhältnisse, wenn man an entfernteren Stellen das Ohr auflegt. Widerstände, wie Reibung des Luftstromes an den kleineren Bronchien und an der Alveolenwand, vornehmlich aber Schwingungen des normalen Lungengewebes haben dem ursprünglichen Bronchialatmen den klanghaltigen Schall genommen und es zum klanglosen, leicht schlürfenden Zellen- oder Vesikuläratmen gemacht. Werden nun aber durch Anschoppung oder Hepatisation des Lungengewebes diese Widerstände ausgeschaltet und so das Gewebe ebenfalls zu einem weiteren guten Schalleiter umgewandelt, so kann das im Kehlkopf und in der Trachea entstandene physiologische Bronchialatmen unverändert auch über anderen Stellen des Brustkorbs wahrgenommen werden. Dass zu diesem Zustandekommen des nun als pathologisch zu bezeichnenden Bronchialatmens der Zustand der Bronchien völlig nebensächlich ist, darauf gibt unser Krankheitsfall, der mir wie zum lebendigen Experiment geschaffen schien, die unzweifelhafte Antwort. Und es wäre nach dieser Auseinandersetzung das am Thorax auch an entfernteren Stellen hörbare Bronchialatmen weiter nichts als das im Kehlkopf und der Luftröhre normaliter entstehende und durch bessere Leitungsfähigkeit der zwischen Trachea und Thoraxwand liegenden Schichten (Knochen, Knorpel, verdichtetes Lungenparenchym, ruhende Muskulatur) unverändert in Charakter und Tonhöhe zum Ohre des Untersuchenden fortgeleitete „sogenannte“ Bronchialatmen. Der jeweilige Zustand der grösseren Bronchien, ob gefüllt oder frei, ist für die Entstehung und Hörbarkeit dieses Bronchialatmens ohne Bedeutung und wird dessen Intensität dadurch nicht beeinflusst.

Ich fühle mich verpflichtet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bauer für die Genehmigung dieser Arbeit und Übernahme des Referates, sowie meinem früheren Chef, Herrn Oberarzt und Spezialarzt für innere Krankheiten Dr. Krämer, für die gütige Überlassung des nötigen Materials meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich, Nikolaus Anstett, wurde geboren am 23. Mai 1880 zu Clausen in der Rheinpfalz und besuchte bis zum 12. Lebensjahre die Volksschule. Nach $1^1/_2$ Jahren Privatunterricht in meiner Heimat besuchte ich bis zum 20. Jahre das Kgl. Gymnasium zu Speier, wo ich Juli 1900 das Abiturientenzeugnis erlangte. Zum Zwecke des Studiums der Medizin bezog ich die Universitäten Würzburg, Heidelberg und München; an der hiesigen Universität vollendete ich im Sommersemester 1905 mein medizinisches Staatsexamen. Zur Zeit genüge ich meiner Militärpflicht als einjährig-freiwilliger Arzt im Kgl. Bayer. 3. Feld-Artillerie-Regiment „Königin Mutter".